FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n° 314

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean PIZIGO

né le 2 juillet 1934 à Paris XIVème

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

SYNTHESE DU PROBLEME A PROPOS D'UNE OBSERVATION

—

Président : Mr. P.F. MERKLEN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean PIZIGO

né le 2 juillet 1934 à Paris XIVème

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

SYNTHESE DU PROBLEME A PROPOS D'UNE OBSERVATION

—

Président : Mr. P.F. MERKLEN, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
	RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	SOUYSOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

A ma Femme,

avec toute mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546023_0033

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur MERKLEN F.P.,
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Facultée de Médecine de Paris.

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LUTIER

Médecin-Chef de l'Hôpital d'Elbeuf.

Que je tiens à remercier tout particulièrement pour l'enseignement qu'il m'a donné à l'Hôpital d'Elbeuf, ainsi que pour les précieux conseils qui m'ont aidé dans mes débuts de la pratique médicale.

ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

SYNTHESE DU PROBLEME A PARTIR D'UNE OBSERVATION

P L A N

- AVANT PROPOS

- PLACE DE L'ENCEPHALOPATHIE DANS LE SATURNISME

- FREQUENCE DE L'ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

    1°) En France
    2°) A l'Etranger.

- ETIOLOGIE

    1°) Chez l'enfant
    2°) Chez l'adulte
    3°) Causes professionnelles

- LE TABLEAU CLINIQUE

    1°) Tableau initial
    2°) Signes ayant précédé la crise d'épilepsie.

- SIGNES BIOLOGIQUES D'ACCOMPAGNEMENT DANS NOTRE OBSERVATION

    1°) Anémie hémolytique et hypochrome
    2°) Dosage des porphyrines
    3°) Dosage du plomb
    4°) Taux des hématies à granulations basophiles
    5°) Altérations Electro-encéphalographiques
    6°) Retentissement de l'intoxication sur le rein, le foie, les os.

- TRAITEMENT

1°) Modalités

2°) Résultats du traitement.

- EVOLUTION

1°) Du tableau clinique initial

2°) Evolution 4 mois après l'accident aigu

3°) Bilan après un an.

CONCLUSIONS

AVANT PROPOS

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une solution au problème physio-pathologique de l'encéphalopathie saturnine.

Notre but sera de faire un résumé physiologique et clinique de l'affection et de confronter celui-ci au cas que nous avons observé dans le service de Monsieur le Docteur LUTIER, à Elbeuf.

PLACE DE L'ENCEPHALOPATHIE DANS LE SATURNISME

L'intoxication par le plomb, sans préjuger des causes, se traduit le plus souvent par un saturnisme chronique, plus rarement par un saturnisme aigu.

Dans ce second chapître différentes formes peuvent se voir :

1°) - L'intoxication suraiguë
2°) - L'intoxication aiguë, comprenant :
- une forme abdominale
- une forme rénale.
- une forme nerveuse
- une forme sanguine.

A propos de cette dernière forme il est à noter qu'elle est rarement pure dans le Saturnisme aigu, mais accompagnée d'autres symptômes de saturnisme : ce sera le cas dans notre observation.

FREQUENCE DE L'ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

I - En France aucune statistique valable ne permet d'apprécier la fréquence de l'encéphalopathie saturnine et à plus forte raison, la place de celle-ci dans la pathologie créée par l'intoxication par le plomb.

Des Services Officiels nationaux consultés ne nous ont pas permis d'éclairer ce problème particulier de statistiques.

Les archives des maladies professionnelles ne rapportent que quelques cas :

- L'un en 1949,
- L'autre cas, douteux, sur un travail fait dans le Service du Professeur P.P. RAVAULT et du Professeur L. LAROCHE (1960) et portant sur 35 sujets suspects d'intoxication par le plomb.

Quelques cas isolés de publications sur le sujet sont à signaler :

- L'un paru dans "Médecin d'usine" (1957)
- L'autre dans "Thérapie" (1960).

En résumé, la fréquence de l'affection est impossible à préciser en France.

II - Autre est le problème en Australie, en Angleterre et aux Etats-Unis.

- CHISOLM : 36 encéphalopathies dont 14 graves avec 5 décès.
- ENNIS HARRISON & FLEISCHMAN : 27 encéphalopathies.

- En I959 Joseph GREENGARD, W. REWLEY, H. ELAMET & M. PERLSTEIN (Lead encéphalopathie in children. The New England Journal of Medicine, 15 Mai I96I; 264, n° 20) ont pu réunir 142 cas de saturnisme dont 42 encéphalopathies.

- MAC KHAN C.F. & VOGT, WILLIAMS H. et Coll. BYERS, CCHEN, G.J. rapportent tous des études groupant chacune plusieurs dizaines de cas.

La majorité de ces publications concernent des enfants et nous en verrons la raison dans le chapître suivant.

o

o o

E T I O L O G I E

I - CHEZ L'ENFANT : il s'agit d'un problème préoccupant aux Etats-Unis et en Australie.

Dans l'immense majorité des cas il s'agit d'ingestion de peinture ou de pâte à modeler.

Il est important de noter que des peintures contiennent de la Céruse, interdite par la Législation Française de nos jours.

Les pédiatres australiens ont mis l'accent sur la fréquence d'un conflit affectif mère-enfant entraînant chez celui-ci une augmentation de l'activité orale.

Bien d'autres causes rares sont retrouvées dans la littérature :

- Eau non calcaire
- Acide attaquant les tuyaux de plomb
- Talc utilisé pour la toilette.

Citons en dernier une cause accidentelle susceptible de se voir chez l'enfant avec une particulière fréquence ; l'ingestion d'un objet dans la composition duquel entre le Plomb. (Citons une observation rapportée par BIEHUSEN d'accidents aigus de saturnisme apparus 2 mois après absorption d'un médaillon contenant du Plomb).

L'ingestion d'un corps étranger devra donc entraîner une enquête sur sa composition chimique.

II - CHEZ L'ADULTE : En dehors de saturnisme professionnel, les mêmes causes peuvent se retrouver :

D'autres lui sont plus propres :

- Eau de Selz (plomb attaqué par CO_3H)
- émail de saladier attaqué par le vinaigre

Citons encore, en 1932, au Canada, des encéphalopathies dues à l'utilisation comme combustible de boites de batteries automobiles dans des foyers domestiques.

III - Quant aux CAUSES PROFESSIONNELLES susceptibles de créer un saturnisme et une encéphalopathie en particulier elles sont innombrables :

- Extraction et traitement des minerais de plomb.
- Récupération de vieux plombs.
- Soudures et étamage au plomb.
- Manipulations ou finition de tous objets en plomb.
- Fabrication, récupération des accumulateurs au plomb.
- Fabrication ou manipulation de caractères d'imprimerie.
- Trempe au plomb et tréfilage des aciers trempés au plomb.
- Métallisation au plomb par pulvérisation.
- Fabrication et manipulation des oxydes et sels de plomb.
- Préparation et application de peintures, vernis, laques, encres, mastics, enduits à base de composés de plomb.
- Manipulation de peintures plombifères.
- Fabrication des émaux plombeux, de verres au plomb, de gravures au composés de plomb
- Fabrication et manipulation de plomb tétra-éthyl dans l'industrie des carburants.

Dans cette longue liste fastidieuse nous trouverons, cependant, la cause de l'encéphalopathie que nous avons observée.

Les causes des encéphalopathies saturnines sont donc variées, parfois insolites. Par contre il n'existe que deux voies d'introduction du plomb dans l'organisme.

- Digestive : le plomb adhère aux mains qui le portent à la bouche, non intentionnellement. Le plus souvent dans l'industrie.

- Respiratoire : Fines poussières, parfois vapeurs qui sont inhalées. Ce fut le cas de notre malade qui depuis 3 ans travaillait selon une technique qui semble peu courante ou abandonnée. Il s'agit de revêtir en plomb des cuves devant contenir différents acides.

Divers procédés sont employés :

- Plombage électrolytique,
- par shoopage (projection de plomb en fusion au moyen d'un pistolet à air comprimé).

Notre malade faisait de l'homogénage appelé "Plombage à la goutte". Cela consiste, à l'aide d'un chalumeau oxy-acétylènique, à fonde une baguette en plomb et goutte à goutte à en revêtir les parois de la cuve préalablement étamées.

Un tel procédé, employé dans des cuves, amène, évidemment, un dégagement de vapeurs de plomb. Une aspiration existait dans la cuve au moment du travail. Le malade ne portait ni masque individuel ni gants. Ce travail a été fait durant 2 ans, pouvant être interrompu par des déplacements mais au cours desquels le travail consistait en homogénage.

Depuis un an le travail en contact direct avec le plomb n'a été fait qu'à mi-temps.

Une seule Numération et formule sanguine était faite dans l'usine par an.

A aucun moment le malade n'a été prévenu des risques encourus.

Le malade n'a pas eu connaissance d'intoxication saturnine chez ses collègues de travail.

L'introduction de plomb dans l'organisme s'est faite selon deux modes :

- Respiratoire d'une part par les vapeurs inhalées lors du "Plombage" et produites par le métal au dessus de son point de fusion.

- Digestive, d'autre part, en effet aucune précaution particulière n'était prise avant la prise des repas; pas de lavage soigneux des mains, pas de douche quotidienne.

Si le travail fait par notre malade nous semble en lui-même dangereux il est certain qu'une grosse part de négligeance entre dans la cause de l'intoxication.

o

o o

LE TABLEAU CLINIQUE

I - TABLEAU INITIAL

Le tableau clinique de l'encéphalopathie saturnine ne présente aucune caractéristique propre.

Les traités classiques citent :

- léthargie et stupeur,
- convulsions et coma,
- vomissements persistants.

Il est évident que les convulsions, par exemple, peuvent orienter vers une cause rénale, métabolique ou neurologique.

Le diagnostic ne sera donc porté que par un interrogatoire des plus attentifs, recherchant en particulier la profession du malade.

Nous insistons particulièrement sur ce point surtout en matière d'urgence où le geste le plus automatique sera de demander un fond d'oeil et non de poser une simple question à la personne accompagnant le malade.

Cela n'est pas sans conséquence car une artériographie au sulfate de magnésie I.V. ne ferait qu'aggraver l'intoxication saturnine.

Nous décrivons maintenant le tableau initial que nous avons observé :

Mr X... (32 ans) est admis dans le Service de M. le Docteur LUTIER, à Elbeuf vers I8 h.

Il a présenté chez lui une crise d'épilepsie généralisée. (Nous reviendrons sur la description de cette crise.)

Il nous parait intéressant de souligner l'emploi du temps du malade durant cette journée :

Le I3 mars, sur les instances de son entourage, le malade consulte un médecin de ville qui après un examen demande Numération et Formule sanguine ainsi qu'une recherche d'hématies ponctuées, mais surtout note une T.A. normale à 15/8.

Vers I6 h, le malade rentre chez lui. Il présente une envie impérieuse d'uriner. Brutalement : cri et chute. Il se déroule alors une crise d'épilepsie généralisée avec mouvements tonicocloniques.

Les différentes phases de la crise d'épilepsie semblent s'être déroulées de manière habituelle : tonique, clonique et stertoreuse, la durée des différentes phases ne pouvant être précisée.

Durant la crise il y a eu perte des urines et morsure de la langue.

L'amnésie de la crise a été complète.

A l'entrée, malade lucide mais somnolent. Les réponses sont lentes et imprécises.

MOTILITE SEGMENTAIRE

- Spontanée : Normale
- La force segmentaire explorée, aux membres supérieurs et inférieurs, par les manoeuvres habituelles se révèle normale.

Il n'y a donc ni paralysie ni parésie même frustes.

EXPLORATION DU TONUS MUSCULAIRE

- Ni hypertonie, ni hypotonie, ni myotonie.

REFLEXES OSTEO-TENDINEUX

- Rotuliens, achilleens, tricipitaux, stylo-radiaux, cubito-pronateurs sont présents et normaux.
- Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

REFLEXES CUTANES

- On note un signe de Babinski à gauche.
- Un rapide examen des paires crâniennes permet d'éliminer un déficit net dans ce domaine.
- On ne note aucune symptomatologie méningée : pas de signe de Kernig ni de Brudzinski, pas de raideur méningée.

Aucun syndrome infectieux n'était noté dans les jours précédents la crise d'épilepsie. Aucune infection bruyante des cavités de la face ni du domaine O.R.L. n'est retrouvée.

SENSIBILITE

a) Superficielle, après un examen grossier, semble normale.

b) Profonde : non perturbée.

Les examens complémentaires ont montré :

OPTHALMOLOGIE

Acuité visuelle, motilité oculaire, champ visuel, sensibilité cornéenne : normaux.

F.O. : R.A.S. : papilles nettes.

PONCTION LOMBAIRE

Albumine: 1gr10°/oo et 3 leucocytes par mm^3
donc une dissociation albumino-cytologique nette. Ce fait est signalé par COHEN qui le trouve dans les 3/4 des encéphalopathies saturnines et serait donc un bon argument diagnostic.

II - SIGNES AYANT PRECEDE LA CRISE D'EPILEPSIE

Nous ne recherchons que les signes qui auraient pu faire penser à une imprégnation par le plomb avant la crise convulsive.

- Le malade n'a arrêté son travail que le jour de l'hospitalisation.
- Depuis quatre mois il présentait une asthénie avec une perte de l'appétit mais sans amaigrissement. Il s'agissait d'une fatigabilité surtout nette en fin de journée. Cette asthénie s'accompagnait de douleurs diffuses, vagues, non précisées dans leur type mais atteignant les jambes et surtout les lombes.
- Gastralgies à type de brûlures, non rythmées par les repas, capricieuses dans leur intensité et leur durée.
- Céphalées frontales non pulsatiles.
- Pâleur : l'entourage remarquait une pâleur habituelle : aucun examen sanguin ne nous a permis de chiffrer ce manque de coloration qui aurait été plus accentuée depuis un mois.
- Coliques abdominales rarement très violentes, accompagnées de constipation.
- Troubles du comportement : depuis 6 mois l'entourage a remarqué un changement de comportement progressivement croissant affectant la mémoire, l'activité cérébrale, et se traduisant par un désintérêt, une nonchalence, une apathie psychique, une lenteur d'idéation.

- Il n'y a pas de liseré de BURTON, pas d'hypertension.

En RESUME : Si le tableau clinique de l'encéphalopathie saturnine est assez peu caractéristique les signes précurseurs donnent une orientation valable au diagnostic.

o

o o

SIGNES BIOLOGIQUES D'ACCOMPAGNEMENT DE L'ENCEPHALOPATHIE SATURNINE

I - ANEMIE HEMOLYTIQUE ET HYPOCHROME

De nombreuses hypothèses ont tenté d'expliquer l'anémie. Il semble, actuellement, que le plomb empêche l'incorporation du fer au noyau porphyrique, non pas en inhibant le ferment de GOLDBERG mais en empêchant la liaison fer-protéine non héminique nécessaire pour le transport du fer ionique dans l'hématie.

Ce fait a été confirmé expérimentalement en montrant que le radio-fer présent, après 3 heures d'incubation, dans le culot globulaire n'était sous forme d'hème que pour 10 à 20 % alors que dans un culot globulaire normal, étudié dans les mêmes conditions, il est sous forme héminique pour plus de 50 %.

Cependant dans notre observation, l'anémie importante du début ne s'expliquait pas uniquement par ce processus. Il y avait, en effet, une hémolyse certaine que traduisait le subictère et les taux de bilirubine indirecte.

Force est donc d'admettre un catabolisme exagéré de l'hémoglobine et sur ce phénomène les publications récentes ne donnent que peu d'observations.

Nous résumons dans un tableau les chiffres que nous avons trouvés.

Dates	Hématies par mm3	V.G.	Fer sérique	Bilirubine directe	Bilirubine indirecte
13/3	2.800.000	0,71			
14/3	2.500.000	0,74			
17/3	3.000.000	0,83			
20/3	3.000.000	0,76	136 gamma %	12 mg.	12 mg.
31/3	3.300.000	0,75		12 "	13 "
14/4	3.900.000	1		7 "	8 "
28/4	4.200.000	0,97		13 "	14 "
12/5	4.500.000	1			
4/7	4.590.000				

Les séries blanches et plaquettaires étaient normales dans notre observation.

Nous avons par ailleurs pratiqué 2 myélogrammes dont voici les résultats :

	15/3	20/4
Myéloblastes	2,5	2
Promyéloblastes	2,5	2
Myélocytes neutrophiles	3,5	13
Myélocytes éosinophiles	0,5	2
Métamyélocytes	2	10
Polynucléaires neutrophiles	11	42
Polynucléaires éosinophiles		2
Proérythroblastes	3	
Erythroblastes basophiles	8,5	
Erythroblastes polychromatophiles	34	10
Erythroblastes acidophiles	34	12
Lymphocytes	1,5	4
Plasmocytes	0,5	2
Granulocytes / Erythroblastes	0,27	3,31

Dans le premier myélogramme nous avions donc une forte érythroblastose de 76 % et un important abaissement du rapport $\frac{\text{granulocytes}}{\text{érythroblastes}}$ inférieur à l'unité.

La série blanche était à l'inverse déficitaire avec un taux faible de myélocytes neutrophiles.

En résumé, la moelle nous suggérait le diagnostic d'une anémie plastique correspondant aux numérations sanguines.

Le second myélogramme pratiqué un mois après montrait une normalisation des séries myélocytaires et érythroblastiques.

II - DOSAGE DES PORPHYRINES

Les travaux consacrés aux anomalies de métabolisme des porphyrines, dans le saturnisme, sont nombreux. Nous dirons simplement pour résumer le problème, que les porphyrines du saturnisme ne viennent pas du catabolisme de l'hémoglobine Elles résultent d'un blocage partiel de la synthèse de ce pigment à un échelon connu, aboutissant entre autre à une coproporphyrine III. Seule la formation de coproporphyrine I demeure obscure.

Pratiquement on trouve une coproporphyrine augmentée et dans les hématies une surcharge de protoporphyrine et coproporphyrine.

Nous avons observé les chiffres suivants :

- Dans les urines : Coproporphyrines : 3,125 mg/litre
  7,188 mg/24 h

  Uroporphyrines : Urobiligène, porphobilogène : Absence.

13/4 - Protoporphyrines globulaires : 130 γ pour 100 cm^3 d'hématies.
(Normal moins de 50 γ pour 100 cm^3).

24/4 - Dans les urines : Coproporphyrines : absence.

13/5 - Protoporphyrines globulaires : 210 γ pour 100 cm^3 d'hématies.

Initialement nous avions donc une élimination très élevée de Coproporphyrines dans les urines.

Devant cette porphyrie massive nous avons facilement éliminé les diagnostics de porphyrie cutanée et de porphyrie aiguë. Il s'agit d'ailleurs dans ce cas d'uroporphyrines.

Plus délicat était d'éliminer une porphyrie secondaire symptomatique. L'anémie hémolytique, en effet, pouvait être en cause. Cependant en nous référant au taux de coproporphyrines éliminées dans les urines dans ces cas similaires nous trouvons toujours des taux inférieurs à 1 à 2 mg par 24 h.

Du point de vue quantitatif les porphyrinuries saturnines se situent à mi chemin entre les taux élevés des porphyries massives et ceux discrets des porphyrinuries symptomatiques.

Quant à la protoporphyrine globulaire, nous avons pratiqué 2 dosages. Le premier montrait un résultat double de la normale, le seconde quadruple au moins. Le taux de 210 γ pour 100 cm^3 d'hématies du 13/5 nous permet de rattacher cette élévation au seul saturnisme et non à l'anémie qui à cette date était réparée, confirmant ainsi la plus grande spécificité des protoporphyrines globulaires dans l'intoxication en cause.

III - DOSAGE DU PLOMB

Il serait trop long d'exposer ici le métabolisme du plomb dans l'organisme. Nous nous contenterons de résumer les travaux de KEHOC et Coll. (New-York) et d'en donner les conclusions pratiques.

- Valeur normale du Plomb dans le sang complet :

  - 0,25 mg/litre (limites 0,I5 à 0,35 mg/litre)
  - Limite supérieure de la plombémie normale 0,60 mg/litre.

- Un taux plus élevé indique que l'apport de plomb est anormal même si les symptômes du saturnisme tardent à apparaître.

Les valeurs supérieures à 0,60 mg/litre sont critiques. Au-dessus de 0,80 mg/litre elles sont dangereuses et doivent faire cesser le travail causal, celui-ci ne pouvant être repris que pour une plombémie inférieure à 0,50 gr/litre de sang complet.

- Dosage du plomb dans les urines :

  - Plomburie chez un individu normal 0 à 0,06 mg/litre
  - Seuil toxique de la plomburie chez un individu exposé : 0,20 mg/litre.

- Nous avons trouvé les taux de plomb suivants : (les dosages ont été faits selon la méthode colorimétrique à la dithizone)

Dates	Plombémie	Plomburie
26 Mai	0,9 mg/litre	
23/4	0,4 mg/litre	
27/4		0,3 mg/litre
6/5		0,2 mg/litre
13/5	0,4 mg/litre	0,13 mg/litre
8/7	0,9 mg/litre	0,2 mg/litre

Nous pouvons conclure sur ces dosages :

- Le 26 Mars, la plombémie à 0,9 gr/litre atteignait la zone dangereuse.
- Le 23 avril et le 13 mai les taux, un peu plus élevés, restaient cependant en-dessous de la limite supérieure normale.
- Le 8 juillet, la plombémie à 0,90 mg/litre atteignait à nouveau le taux initial et ce, malgré le traitement et la non reprise de l'intoxication traduisant une forte imprégnation par le plomb de l'organisme de notre malade.

Plomburie : le premier dosage était dans la zone toxique, le second au seuil.

Le dosage du 13 mai, tout en étant supérieur à celui d'un individu normal, restait inférieur au seuil toxique d'un individu exposé.

La plomburie du 8 juillet remontait à nouveau à 0,20 mg/litre entrainant à nouveau les mêmes conclusions que pour la plombémie.

Au mois de juillet : soit quatre mois environ après la crise convulsive, les taux de plomburie et de plombémie étaient donc dans des zones toxiques, et pourtant aucun signe pathologique n'était noté .

Il nous est donc permis de conclure que l'on ne peut attacher de valeur pronostique aux taux de plomburie et de plombémie.

La plupart des auteurs confirment cette opinion.

IV - TAUX DES HEMATIES A GRANULATIONS BASOPHILES

Considérées longtemps comme pathognomoniques de l'intoxication saturnine cette opinion mérite quelques réserves.

- d'une part un certain nombre de médicaments, et entre autres l'iodure de potassium, peuvent provoquer leur apparition.

- D'autre part il semble que leurs taux ne présument en rien de la gravité des manifestations cliniques observées.

Quoiqu'il en soit cette numération des hématies à granulations basophiles reste un test fidèle de surveillance des ouvriers exposés. Tout taux élevé, lors de plusieurs examens, doit faire craindre des accidents.

Nos numérations d'hématies à granulations basophiles sont pour 100 leucocytes. Méthode la plus fidèle selon FEIL.

Un taux de 10 hématies à granulations basophiles étant dans ce cas suspect :

Nous avons trouvé :

- le 13 mars : 160 % hématies ponctuées
- le 31 mars : 6 % hématies ponctuées
- le 14 avril : 0 %.

A côté de ces hématies à granulations basophiles existe dans le saturnisme des hématies granulo-réticulées ou réticulocytes non spécifiques, mais augmentées anormalement dans notre observation, ainsi qu'il est classique .

- le 14 mars : 25 % réticulocytes
- le 23 mars : 25 %
- le 31 mars : 31 %
- le 14 avril : 17 %
- le 2 mai : 1 %

Nous pouvons donc conclure à une baisse dans le même sens des hématies à granulations basophiles et de la coproporphyrinémie.

Par contre nous devons admettre une discordance entre le taux de protoporphyrines globulaires et le taux d'hématies ponctuées 2 mois après l'accident initial.

V - ALTERATIONS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

L'encéphalopathie saturnine entraîne toujours des altérations électro-encéphalographiques, anomalies localisées ou diffuses se trouvant à peu près avec une égale fréquence.

Un E.E.G. pratiqué le 13/4, nous a donné les conclusions suivantes :

- sur des tracés sous-voltés de repos s'observent, au repos et après hyperpnée, de rares décharges brèves de rythme Théta, symétriques et survoltés, traduisant un discret dérèglement di-encéphalique.

Un second E.E.G., fait le 13/5 montrait un mois après :

- Sur des tracés sous voltés, l'hyperpnée fait apparaître quelques rythmes Alpha sous-voltés, symétriques.

Dans son ensemble le tracé était en voie d'amélioration.

VI - RETENTISSEMENT DE L'INTOXICATION SUR LE REIN, LE FOIE, LES OS

Tous les examens que nous avons pratiqués pour explorer ces différents organes ou appareils ne nous ont pas permis d'objectiver une action nocive ou toxique.

L'exploration de la fonction rénale en particulier, ne nous a pas permis de déceler un déficit.

o

o o

L E T R A I T E M E N T

I - MODALITES

Rappelons l'extrême gravité de l'encéphalopathie saturnine avant les traitements modernes.

En 1959 au Cook County Children's Hospital, sur 42 encéphalopathies saturnines traitées 25 % environ sont décédées.

L'utilisation du B.A.L. avait considérablement amélioré le pronostic, certaines statistiques faisant état de 88 % de guérisons.

Le pronostic vital était donc amélioré mais les séquelles persistaient et elles étaient redoutables. Citons :

- Atteinte sensorielle : Cécité, Surdité.
- Retards psychiques à des degrés divers pouvant aller jusqu'à l'idiotie.
- Troubles du langage
- Convulsions.

La grande amélioration apportée par la Chélation a été, justement, de diminuer le pourcentage des séquelles. Les différentes publications consultées nous montrent que celles ci ont diminué de plus de moitié depuis l'avènement des Chélateurs.

En France, la première observation de traitement par un chélateur d'un saturnisme professionnel est due à M. le Professeur PERRAULT de l'hôpital Lariboisière.

Nous avons utilisé le même Chélateur ; à savoir : le sel Calcique disodique de l'acide Ethylène- diamino--tétra-acétique spécialisé sous le nom de "Calcitétracémate disodique".

Ce corps agit en formant avec les ions métalliques lourds, tels que le plomb, entre autres, des complexes stables dans lesquels le métal est dissimulé, perdant ainsi son activité ionique, et donc sa toxicité.

Il s'agit d'un processus physico-chimique très particulier de captation appelé Chélation, impliquant la formation d'un composé de structure "En Anneau" dans lequel l'ion métallique capté est solidement amarré par deux ou quatre branches d'échange ionique permettant au métal d'être éliminé par le rein sans léser ce dernier.

Le Calcitétracémate disodique se présente en ampoule de 10 cc. à 5 % : administration en perfusion I.V. lente diluée dans 250 cc. de sérum glucosé.

Nous avons traité notre malade par 5 cures de Calcitétracémate disodique au rythme de deux perfusions par jour pendant 5 jours.

La première cure : 2 perfusions par jour de 0,5 gr de Calcitétracémate. (elle fut instituée au 5ème jour de l'hospitalisation).

Les cures suivantes ont été faites à raison de 2 perfusions par jour de 0,75 gr de Calcitétracémate.

L'intervalle entre les cures fut de 5 jours sauf en ce qui concerne le temps séparant les 2 dernières perfusions où nous avons attendu 12 jours.

- A partir de la fin de la 4ème cure nous avons donné au malade :
  3 comprimés par jour de Pénicillinamide.

- Nous avons au début de l'hospitalisation tenté de corriger l'anémie : deux perfusions de 500 cc. de sang ont été faites les 3ème et 4ème jours, nous permettant de remonter la formule à 3.000.000 de globules rouges.

- Nous avons également veillé à éviter un accident de sevrage par la prescription de Curéthyl, Bénerva, Bécilan.

Il ne semble pas d'ailleurs que nos craintes étaient fondées.

Le IOème jour nous avons prescrit un traitement anti-anémique Vitamine B.12 et Fumarate ferreux.

II - RESULTATS DU TRAITEMENT

- Sur le plan clinique : Nous envisagerons le problème en traitant de l'évolution.

- Sur le plan biologique :

- a) Classiquement l'élimination urinaire du plomb peut atteindre 10 mg au plus par 24 h. Cette élimination est maxima les trois premiers jours du traitement avec, parfois, un clocher retardé, mais très atténué après une semaine.

Des difficultés d'ordre matériel et empêchant des dosages répétés ne nous ont pas permis de conclure en ce domaine.

La plomburie effectuée le lendemain de la 4ème cure de Calcitétracémate nous a montré une élimination de 0,3 mg/litre.

Lors de la 5ème cure de Calcitétracémate nous avons fait un dosage de la Plomburie avant et après traitement donnant les chiffres respectifs de :

0,20 et 0,13 mg/litre.

Nous n'avons donc pas retrouvé de chiffres d'élimination très élevés tout en restant toujours dans les zones pathologiques.

- b) La plombémie : Normalement celle-ci baisse en cours de traitement, mais pendant les perfusions elle peut accuser une importante augmentation liée à la mobilisation du Plomb tissulaire.

Notre première plombémie a été faite après une première série de perfusions de Calcitétracémate et atteignait le chiffre de 0,9 mg/litre.

Après cinq séries de Calcitétracémate nous avons trouvé une plombémie de 0,4 mg/litre, soit un taux inférieur de plus de moitié du taux initial.

Nous avions convoqué notre malade 5 mois après l'accident initial. Nous avons trouvé à ce moment une plombémie à 0,9 mg, ce qui traduit sans doute des localisations tissulaires du plomb que n'atteint pas le chélateur.

- c) Taux des hématies à granulations basophiles :

Les hématies à granulations basophiles voient leur taux diminuer dès les premiers jours du traitement.

D'un chiffre de 1 60% au départ, elles n'étaient qu'à 6 % 15 jours plus tard et absentes totalement après un mois et 3 séries de Calcitétracémate.

- d) Quant aux protoporphyrines globulaires, après 4 cures de Calcitétracémate, elles étaient passées de 130 à 210 gamma pour 100 cc d'hématies, soit presque un taux double.

- e) Sur l'anémie : Le taux d'hématies a été régulièrement croissant. De 2.500.000 au départ, en I semaine nous avons atteint de chiffre de 3.000.000.

Après un mois la numération atteignait 4.000.000.

Il a fallu près de 2 mois pour obtenir un chiffre stable à 4.500.000.

La réparation de l'anémie est donc favorable mais lente.

o

o o

E V O L U T I O N

I - DU TABLEAU CLINIQUE INITIAL

- Le malade est resté somnolent sept jours environ, se réveillant pour répondre aux questions et se rendormant aussitôt.

- Pendant la même période, on note une viscosité psychique, une lenteur d'idéation, mais avec conservation du jugement et de la mémoire qu'il semble utiliser avec parcimonie.

- Au bout de 15 jours, seule persistait une certaine apathie psychique.

- Après un mois le comportement était redevenu entièrement normal.

- Il n'y a pas eu reprise des crises d'épilepsie.

- La tension artérielle, prise toutes les heures, puis toutes les trois heures, pendant les 48 premières heures d'hospitalisation, n'a jamais révélé d'hypertension.

- L'examen neurologique est resté entièrement négatif les jours suivants, sauf un signe de Babinski à gauche qui a persisté IO jours environ.

- Aucune altération n'a été notée aux fonds d'yeux successifs.

- La dissociation albumino-cytologique notée à l'entrée (albumine 1 g 10 %, 3 éléments).

s'est atténuée après IO jours :

(albumine 0,50 gr/litre).

- Après un mois il persistait une albuminorachie un peu élevée à 0,55 gr par litre.

II - QUATRE MOIS APRES L'ACCIDENT AIGU

- Nous avons convoqué et examiné le malade début juillet :

CLINIQUEMENT

- le malade n'a pas repris son travail et se plaint seulement de lombalgies à l'effort.

- Les fonctions psychiques sont normales.

- Examen neurologique Normal : il n'y a eu aucune reprise de l'épilepsie.

- T.A. 14/8

- Aucun trouble digestif : Appétit normal, pas de constipation, pas de colique abdominale.

BICLOGIQUEMENT :

- Nous n'avons évidemment pratiqué que quelques examens :

  - Globules rouges : 4.590.000
  - Réticulocytes : 1,6 %
  - Hématies à granulations basophiles : 12 %
  - Plombémie : 0,9 mg/litre
  - Plomburie : 0,2 mg/litre

EN CONCLUSION : Aucune symptomatologie clinique ne traduisait après 4 mois d'évolution l'intoxication par le plomb. Or la plombémie à 0,9 mg°/oo, traduisait un taux élevé ét ce, malgré l'arrêt de travail rejoignant des conclusions que nous avons par ailleurs rapportées.

Par contre, malgré cette plombémie élevée, aucune anémie n'était notée alors que, initialement, un taux identique entraînait une hémolyse.

III - BILAN APRES UN AN

1°) Le travail a été repris en Septembre 1964. Le malade ne fait plus de plombage à la goutte. Il travaille cependant dans un atelier contigu. Le malade traverse plusieurs fois par jour cet atelier et y séjourne, même, parfois.

En dehors de toute critique nous ne ferons que nous étonner de cet état de faits et ne ferons que formuler le voeu d'une meilleure surveillance des ouvriers dans l'industrie du plomb. Ne serait-ce que pour prévenir avant que de guérir.

Quoiqu'il en soit la reprise de l'intoxication a été nette et il a fallu un taux à 215 % d'hématies à granulations basophiles le 6/2/65 pour que le Médecin traitant donne l'alarme et impose une hospitalisation.

2°) Examen pendant l'hospitalisation de février 1965 :

CLINIQUE :

- L'examen clinique a été entièrement négatif.
- Aucune symptomatologie neurologique. Il n'y a eu ni crise d'épilepsie ni céphalée depuis I an.
- Pas de trouble digestif, pas de douleur abdominale.
- T.A. 14/8
- Pas de pâleur anormale ni ictère, ni subictère.

BIOLOGIQUE

a) Numération des hématies, des réticulocytes et des hématies ponctuées :

DATES	G.R.	Hématies ponctuées	Réticulocytes
4.12.64	4.970.000	8 %	
6.2.65		215 %	
19.2.65	3.940.000	50 %	
4.3.65	4.080.000	2 %	4,5 %
18.3.65	4.670.000	Néant	1,5 %

Il existait donc une anémie moins importante que lors de la première hospitalisation. Par contre nous n'avons noté aucune reprise de l'hémolyse et nous avons obtenu un taux de bilirubine directe nul.

La normalisation du nombre des hématies s'est faite en un mois. Nous avons eu un délai similaire pour obtenir la disparition des hématies ponctuées.

Un myélogramme fait le 1/3 révélait seulement une érythroblastose modérée à 33 %.

b) Dosage du plomb

Dates	Urines	Sang.
20.2	0,2 mg/litre	1 mg/litre
2.3	0,3 "	0,65 "
12.3	0,4 "	0,9 "
21.4.	0,1 "	

La reprise de l'intoxication est donc certaine et nous atteignons à nouveau des chiffres élevés.

Nous avons prescrit au malade une série de Calcitétracémate de 0,50 mg × 2 pendant 5 jours, se situant entre nos deux premiers dosages.

Nous avons obtenu une baisse nette de la plombémie qui, I5 jours plus tard, était revenue à un taux initial.

Nous ne reviendrons pas sur l'explication de tels faits.

c) Dosage des Porphyrines urinaires

- 3 dosages effectués à I0 jours d'intervalle environ nous ont montré :

  • Uroporphyrines, Porphobilinogènes, Urobilinogènes absents dans les 3 dosages.

  • Quant aux coproporphyrines urinaires :

1.3	2,7 mg/24 h.
13.3	0,122 mg/24 h.
22.3	0,130 mg/24 h.

d) Bilan fonctionnel rénal

- Baisse de l'élimination de la P.S.P. à 19 % en 70' améliorée ultérieurement à 41 %

- Cléarance de l'urée diminuée à 36 cc/minute améliorée ensuite à 45 cc./minute.

- Cléarance à la créatinine : subnormale = 87 cc.
- Volhart concentration abaissée à I.030.
- Constante d'Ambard : 0,084
- Culot urinaire et comptage d'ADDIS : normaux.

La fonction rénale, quoique améliorée à la sortie était donc légèrement atteinte.

Ce seul fait, non noté au début, nous fait regretter la reprise de l'intoxication.

o

o o

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de rapporter le plus fidèlement possible un cas d'encéphalopathie saturnine révélé par une crise d'épilepsie.

La rareté de cette symptomatologie en matière d'intoxication par le Plomb, la difficulté du diagnostic en urgence, nous ont incité à rapporter cette observation.

Nous avons vu, chemin faisant, les profondes modifications sanguines pendant la première hospitalisation. Nous avons aussi résumé les conclusions que l'on peut tirer des dosages du plomb et des Porphyrines en matière pronostique et il nous semble que le taux des hématies à granulations basophiles reste un précieux moyen de dépistage et même de contrôle du traitement du Saturnisme.

Un fait important : l'absence d'hypertension, argument qui écarte le spasme hypertensif comme cause de l'encéphalopathie saturnine.

En fait, dans la Pathogénie moderne de l'affection, la neuro-histologie a fait apparaître des lésions vasculaires, des lésions méningées surtout exsudatives, des lésions neuronales en rapport direct avec le rôle cyto-toxique du Plomb.

Ces conclusions permettant d'éclairer certains points de notre observation.

Rappelons que le décret du II decembre I948 précise les précautions générales et individuelles propres à prévenir le Saturnisme professionnel,

souhaitons que son application pratique amène à ne plus avoir à invoquer la loi du 25 octobre 1919 qui, précise les maladies indemnisables engendrées par l'intoxication saturnine.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. P. F. MERKLEN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMBROSIO I., SERRA C. et MAZZA V.

L'électroencéphalogramme dans le saturnisme professionnel (Contribution clinique à la pathologie neurologique du saturnisme) (En Italien).
Policlinico, édit. 1956.

2 - BESSMAN S.P., RUBIN M. et LEIKIN S.

Le traitement de l'encéphalopathie saturnine -
Pediatrics, sept. 1954, 14, n° 3 201-208, 5 fig. (Biblio)

3 - BIEMOND A. et VAN CREVELD S.

Forme cérébrale de l'encéphalopathie saturnine.
Acta paed. 31 oct. 1939, 27, n° 1, p. 51-62

4 - BRADLEY J.E. et BAUMGARTNER R.J.

Le développement mental de l'enfant après encéphalopathie saturnine suivant le type de traitement.
J. of Ped. Sept. 1958, 53, n° 3, 311-315 (Bibliogr.)

5 - CMISOLM J.J. Jr et HARRISON H.E.

Le traitement de l'encéphalopathie saturnine aiguë chez l'enfant.
Pediatrics Janv. 1957, 19, n° 1, 2-20, 4 tabl. 5 fig (Bibliogr).

6 - CIRKSENA W.J., DELLER J.J. et MARCARELLI J.L.

Saturnisme chronique chez l'adulte. Rapport d'un cas d'encéphalopathie survenue à la suite de l'infection de whisky fabriqué en fraude -
Arch. environmental Health, fév. 1962, 4, n° 2, 183-190 (Bibliogr.)

7 - COURNOT K.

La chélation. Son application au traitement des encéphalopathies saturnines de l'enfant.
Rev. Med Franc. Sept. 1955, 36, n° 7, 474-478 (Bibliogr).

8-DEANE G.E., HELDRICH F.J. Jr et BRADLEY J.E.

Emploi du BAL dans le traitement de l'encéphalopathie saturnine aiguë.
J. Ped. av. I953, 42 n° 4 409-413 - 1 fig. (Bibliogr)

9 - ENNIS J.M. et HARRISON H.E.

Le traitement de l'encéphalopathie due au plomb par le B A L (2, 3 dimercaptopropanol)
Pediatrics, 5, 853 (May I950) Int. Med. Dig. Août I950, 57, n° 2, 112-114.

10 - GIANNATTASIO R.C. et PIROZZI M.J.

Traitement par le B A L de l'encéphalopathie saturnine aiguë.
New York State J. Med. 15 déc. I953, 53, n° 24, 3017-3018 (Bibliogr) (en anglais).

11 - GIBB J.W.G. et Mac NAHON J.F.

Arrêt de développement mental provoqué par du saturnisme
Brit. Med. J. I févr. I955, n° 4909, 320-323 (Bibliogr).

12 - CONSETTE R. et MONTANINI R.

A propos d'une intoxication au plomb d'allure familiale.
Aspects cliniques et électroencéphalographiques -
Acta neurol. Psychiat. Belg. déc. I956, 56, n° 12, 813-826 (Bibliogr).

13 - GREENGARD J., ROWLEY W., ELAM H., et PERLSTEIN M.

Encéphalopathie saturnine chez l'enfant. Traitement par l'urée intraveineuse
New England J. Med. I8 mai I96I, 264, n° 20 1027-1030 (Bibliogr).

14 -GREENGARD J., VORIS D.C. et HAYDEN R.

Le traitement chirurgical de l'encéphalopathie aiguë après intoxication par le plomb.
J.A.M.A. 26 Mai I962, 180, n° 8, 660-664.

15 -GROGG E.

A propos du substrat anatomique de l'encéphalopathie saturnine
Arch. Suisse neurol. Psych. I949, 64, n° 1/2, 101-118 6 fig. (Bibliogr).

16 - HANERFIELD, BUEY et ELONEN

Traitement chirurgical de l'encéphalopathie saturnine préventive des séquelles.
J. Am. Med. Ass. Vol. 114, n° 25, 22 juin I940, 2432-2437.

17 - HESS J.W.

L'encéphalopathie saturnine simulant un hématome sous-dural chez un adulte.
New England J. Med. 23 fév. I96I, 264, n° 8, 382-384 (Bibliogr.)

18 - KARPINSKI F.E. Jr., RIEDERS F. et GIRSH L.S.

Le versénate de calcium. Sodium dans le traitement de l'encéphalopathie saturnine.
J. Ped. Juin 1953, 42, n° 6, 687-699, 5 fig, 4 tabl. (Bibliogr).

19 - KATZ R.A.

L'urée intra-veineuse dans le traitement de l'hypertension intra-crânienne avec encéphalopathie saturnine -
New England J. Med. 28 avril 1960, 262, n° 17, 870-872, 1 tabl. (Bibliogr).

20 - LARENS W.

L'aspect clinique de l'encéphalopathie saturnine -
Nervenarzt, 20 mai 1956, 27, n° 5, 229-232 (Bibliogr.)

21 - Mc LAURIN R.L. et NICHOLS J.B.

La décompression crânienne étendue dans le traitement de l'encéphalopathie saturnine aiguë.
Pediatrics; oct. 1957, 20, n° 4, 653-667, 9 fig (Bibliogr).

22 - MINOGUE S.J.

Maladie de Korsakoff due à une intoxication par le plomb et l'arsenic.
M.J. Australia 1956, 2, 16.

23 - POPOFF N., WEINBERG S. et FEIGIN I.

Observations anatomopathologiques dans l'encéphalopathie saturnine.
Les lésions vasculaires.
Neurology, fév. 1963, 13, n° 2, 101-112, 10 fig (Bibliogr.)

24 - RAYMOND V.

Plomb Encycl. Med. Chir. Intoxications : 16 007 S 10 (2-1962)

25 - SAMBRON J. et GASTARD J.

L'encéphalopathie saturnine -
Presse Med. 12, nov. 1960, 68, n° 50, 1885-1888 (Bibliogr).

26 - SAMBRON J. et GASTARD J.

Traitement par un chélateur (EDTA Calcique) d'un cas d'encéphalopathie saturnine professionnelle.
Thérapy 1960, 15, n° 2, 353-361 (Bibliogr.)

27 - THOULD A.K.

Encéphalopathie saturnine -
Proc. Roy. Soc. Med. mars 1961, 54, n° 3, 228-229 (Bibliogr.)

28 - TRELLES J.O., POLACK F. et GUERRA G.

Encéphalopathie saturnine -
Rev neuro-psychiat. sept.1956, 19, n° 3, 293-321, 29 fig. (Bibliogr.)

29 - VIAUD, GREAU, BARON A. et LHERMITTE R.

L'encéphalopathie saturnine avec stase papillaire. Intérêt du traitement par les chélateurs.
Rev. Oto-Neuro-Opth. 1958, 30, n° 3, 191-198 (Bibliogr.)

30 - VIAUD M. BARON A. COLAS J. GREAUD H. et LHERMITTE R.

Encéphalopathie saturnine grave avec stase papillaire. Résultats du traitement par les chélateurs.
Médecin Usine, nov. 1957, n° 9, 667-671, 1 paragr.

31 - WHITE H .H. et FOWLER F.D.

L'encéphalopathie due à un saturnisme chronique, adjuvant du diagnostic de l'arriération mentale -
Pediatrics, fév. 1960, 25, n° 2, 309-315, 2 fig. (Bibliogr.)

32 - X.....

Encéphalopathie due à intoxication par le Plomb chez les enfants
Lancet, 26 Août 1961, n° 7200, 475 (Bibliogr).

33 - X.....

Encéphalopathie saturnine de l'enfant. Son traitement par l'urée intraveineuse.
Presse Med. 7 Oct. 1961, 69, n° 42, 1805.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90